FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N° 310

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

par

WYLER Yves Jean

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 13 septembre 1926

à PARIS (9me)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EMBOLIES DE REGULARISATION DU RYTHME CARDIAQUE

Président de Thèse : PROFESSEUR MOUQUIN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153722_0052

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat :..... W Y L E R

Prénoms:..... Yves-Jean

Date de la soutenance :.....

Numéro d'ordre :.....

WYLER (Yves-Jean). - Contribution à l'étude des embolies de régularisation du rythme cardiaque. - Paris, Perrin, 1956, in 4º, 67 pages. - (Thèse méd. (Etat), Paris, 1956 - Nº).-

WYLER (Yves-Jean). - Contribution à l'étude des embolies de régularisation du rythme cardiaque. - Paris, Perrin, 1956, in 4º, 67 pages. - (Thèse méd. (Etat), Paris, 1956 - Nº).-

WYLER (Yves-Jean). - Contribution à l'étude des embolies de régularisation du rythme cardiaque. - Paris, Perrin, 1956, in 4º, 67 pages.- (Thèse méd. (Etat), Paris, 1956 - Nº).-

WYLER (Yves-Jean). - Contribution à l'étude des embolies de régularisation du rythme cardiaque. - Paris, Perrin, 1956, in 4º, 67 pages.- (Thèse méd. (Etat), Paris, 1956 - Nº).-

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON;

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N .....
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N .....
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.F.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales (Broussais	de GAUDART d'ALLAINES
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière	N .....
Cliniques chirurgicales (Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire..	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)

Clinique des maladies des enfants..... DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et
de l'encéphale ..... DELAY (J.)
Clinique gynécologique ..... FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu ..... N .....
(Bichat ..... N .....
(Cochin ..... MOREAU.(R.)
(Broussais ..... de GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie
thérapeutique ..... JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique ..... PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du diabète
sucré et des maladies de la nutrition BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales (Tarnier ..... LANTUEJOUL (P.p
(Baudelocque ..... N .....
(Port-Royal ..... LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique ..... VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique ..... AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des
problèmes alimentaires ..... RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile ..... HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale ..... COSTE (F.)
Clinique stomatologique ..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale ..... SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale ..... LEMAIRE (A.)
Clinique urologique ..... FEY (B.)
Embryologie ..... GIROUD (A.)
Génétique médicale ..... LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie N .....
Histologie ..... N .....
Hygiène et clinique de la Ière enfance ... CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive ..... JOANNON (C.)
Médecine du Travail ..... DESOILLE (H.)
Médecine légale ..... PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle
médicale ..... GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale ..... MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique ..... LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée ..... LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie
expérimentale (Chaire à titre personnel) MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale ..... BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales .... GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale ..... MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale ..... HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre
personnel) ..... DOGNON (A.)
Physiologie ..... BINET (L.)

Physique médicale ..... STROHL (A.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale ..... MOULONGUET (P.)
Thérapeutique ..... TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES, et AGREGES

MM.

Anatomie
- DELMAS (A.) Pr.s.Ch.
- DEBEYRE (J.)
- OLIVIER ( )
- N .....

Anatomie pathologique
- GAUTHIER-VILLARD Mle P.) Pr.s.Ch.
- BUSSER (F.)
- GOUYGOU (Ch.)

Bactériologie
- NEVOT (A.)
- N .....

Biochimie médicale
- ETTORI (J.) Pr.s.Ch.
- N .....
- N .....

Biologie médicale .. BOURLIERE (F.)

Dermato-Syphiligraphie..DUPERRAT (F.)

Embryologie.....TUCHMANN

Histologie
- BULLIARD (H.)
- Pr. s. Ch.
- N .....
- N .....

Hydrologie ..... N .....

Hygiène
- BOYER (J.) Pr.s.Ch.
- DEPARIS (M.) " "

Maladies infectieuses ..... N .....

Médecine légale et du travail
- DEROBERT (L.)
- Pr.s.Ch.
- GAULTIER (M.)
- HADENGUE (A.)
- N .....

Neurochirurgie....DAVID (M.)

Neurologie.....N .....

Pathologie chirurgicale
- LORTAT-JACOB
- OLIVIER (Cl.)
- POILLEUX (F.)
- VERNE (J.M.)
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....

Pathologie expérimentale
- N .....
- N .....

Pathologie médicale
- BERNARD (J.)
- BOUDIN (G.)
- CASTAIGNE (P.)
- CONTE (M.)
- DOMART (A.)
- LAMOTTE (M.)
- LAROCHE (Cl.)
- MILLIEZ (P.)
- PEQUIGNOT (H.)
- PERRAULT (M.)
- RAMBERT (P.)
- THIEFFRY (St.)
- TURLAF (J.)
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....
- N .....

Obstétrique (GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERGER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N....., N.....)

Ophtalmologie (DESVIGNES (P.), N .....)

Orthopédie ... JUDET (R.)

Oto-rhino-laryngologie (AUBRY (M.), MADURO (R.))

Parasitologie (CHABAUD (A.), N .....)

Pathologie chirurgicale (ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.))

Pédiatrie (JOSEPH (R.), N....., N.....)

Pharmacologie (CHEYMOL (J.) pr.s.ch., LEVY (Melle J.) pr.s.ch.)

Physiologie (BARJETON (D.) pr.s.ch., PARROT (J.) pr.s.ch., DEJOURS (P.))

Physique médicale (DJOURNO (A.) Pr. s. Ch., GOUGEROT (L.))

Pneumo-Phisiologie ..... KREIS (B.)

Psychiatrie ..... N .....

Psychiatrie infantile ..... MICHAUX

Rhumatologie ..... N .....

Stomatologie (CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.))

Thérapeutique ..... N.....

Urologie ..... KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.-

MM.

Clinique chirurgicale (AMELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.), PATEL (J.), ROUX (M.), RUDLER (J.C.), SICARD (A.))

Clinique médicale (BROUET (G.), N ....., FAUVERT (R.))

MM.

Clinique médicale (HAGUENAU (M.) Pr.s.Ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.))

Clinique obstétricale (ESCALLE (G.), MAYER (M.), VARANGOT (J.))

Clinique ophtalmologique (OFFRET (G.), RENARD (G.))

Clinique urologique (COUVELAIRE (R.))

Secrétaire générale de la Faculté ..... M. MOREL (J.)

Secrétaire ..... Mle CHAINTREUIL

Conservateur, chargé de la direction ..... Dr. HAHN (A.)

Conservateur ..... Mle GOICHON

Bibliothécaires ..... Mles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération, en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le PROFESSEUR MOUQUIN
Professeur Titulaire de la Chaire de Cardiologie
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur CLAUDE MACREZ
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Qui m'a suggéré le sujet de cette thèse
et m'a aidé de ses précieux conseils

Hommage et remerciements respectueux.

A Monsieur le Docteur MICHEL GAULTIER
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Qui m'a toujours témoigné
sa plus haute bienveillance

Hommage respectueux et profonde reconnaissance

A ma MERE

MEIS ET AMICIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EMBOLIES DE REGULARISATION DU RYTHME CARDIAQUE

-o-o-o-o-o-o-o-o-o-

I. DEFINITION - GENERALITES

On doit entendre sous les termes "d'embolies de régularisation du rythme cardiaque", des embolies siégeant dans le territoire de la grande circulation, provenant de l'oreillette gauche, et qui surviennent au moment du retour au rythme physiologique, d'un trouble du rythme cardiaque, ou dans les minutes qui suivent.

Il s'agit, habituellement, du retour au rythme sinusal, d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter. Ce sont les seules circonstances que nous envisagerons par la suite.

On exclut habituellement de ce cadre, les embolies pulmonaires, qui peuvent probablement provenir de l'oreillette droite, dans les mêmes circonstances, mais qui posent des problèmes étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques à part.

Or, nous avons eu l'occasion d'observer, depuis 1949, dans le Service de Cardiologie de notre Maître, le Professeur MOUQUIN, à la Pitié, trois embolies de régularisation, qui se sont produites dans des circonstances étiologiques un peu différentes : deux d'en-

tre elles se sont produites au cours d'une régularisation thérapeutique, la dernière, lors d'une régularisation spontanée.

Les embolies, au cours des régularisations thérapeutiques, si elles sont rares, sont certes connues depuis plus de trente ans. Mais, au contraire, il ne nous semble pas que, jusqu'à ces dernières années, aucun auteur ait signalé d'embolie au cours de régularisations spontanées du rythme.

Ce n'est qu'en 1950 que le Professeur MOUQUIN en émet l'idée, et qu'en 1954 que le Professeur Agrégé MACREZ, en rapporte une observation aux Entretiens de Bichat.

II. - HISTORIQUE

La notion d'embolies de régularisation est ancienne à l'étranger, mais il n'y a eu, jusqu'à ce jour, que peu de publications en France, et celles qui existent sont, pour la plupart, postérieures à 1940.

C'est la quinidine, utilisée par FREY en 1918, introduite en France par CLERC, P.N. DESCHAMPS et LIAN, qui n'a pas tardé à les faire apparaître. En effet, la quinidine et ses dérivés sont les grands médicaments capables de régulariser le rythme cardiaque.

MACKENSIE, en 1921, introduit la notion d'embolies de régularisation, à l'occasion du traitement de la fibrillation auriculaire et du flutter, par la quinidine. Lui-même n'en a pas observé, mais il rappelle un cas signalé par ORR. Par contre, il aurait vu trois ou quatre embolies cérébrales se produire au cours de la restauration du rythme cardiaque normal, par la digitale. Il incite à la prudence pour régulariser les fibrillations auriculaires.

BOCK, la même année, signale une apoplexie, avec aphasie motrice chez une femme de 75 ans, artérioscléreuse.

BENJAMIN & VON KAPFF, toujours en 1921, sur une liste de 27 malades traités, dont 18 avec succès, rapportent un cas d'embolie coronarienne.

ELLIS & CLARK KENNEDY, encore en 1921, signalent une série de 3 embolies chez une même femme de 58 ans. Les mêmes auteurs rappellent également l'observation d'un infarctus splénique survenu dans des conditions analogues.

WILSON & HERRMANN, en 1922, voient un accident hémiplégique se produire au cours d'un traitement régularisateur.

VIKO - MARVIN & WHITE - Th. LEWIS & LEVINE, y consacrent ensuite des travaux.

HALL, au Congrès de Médecine d'Oslo del939, fait une courte étude des embolies chez les cardiaques. Il relève 9 embolies de régularisation sur 337 malades traités par la quinidine, parmi lesquelles 4 embolies cérébrales, et 5 autres dont il ne précise pas le siège. L'une d'elles fut mortelle, 3 autres laissèrent des séquelles et 5 guérirent complètement.

GOLDMAN, en 1950, sur 48 fibrillations auriculaires traitées par la quinidine, signale 2 embolies : une hémiplégie et une aphasie sensorielle. Il conclut même que les embolies sont certainement la complication la plus à craindre, au cours du traitement par la quinidine.

Depuis 1940, les auteurs français, à leur tour les signalent, tout en montrant, d'ailleurs, leur rareté.

LAUBRY n'en a observé que 2 cas.

MATHIVAT, en 1947, sur 48 observations de flutter, dont 36 traités , n'en signale pas.

CARLOTTI & P.D. WHITE, en 1948, n'en rapportent pas de cas personnels.

Le Professeur MOUQUIN & COLL., en rapportent 3 cas en 1950.

AZERAD, KARTUN & GRUPPER, en signalent un cas, parmi 50 fibrillants traités par la quinidine, en 1951.

BROUSTET & COLL., en 1953, parmi 34 malades traités par la quinidine, n'en observent pas.

Le Professeur Agrégé MACREZ, aux Entretiens de Bichat de 1954, rapporte un cas d'embolie survenue au cours d'une régularisation spontanée du rythme cardiaque.

III. - OBSERVATIONS

1º.-- OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE MEDICALE

A) BENJAMIN & VON KAPFF, 1921.

Melle R..., 38 ans, est atteinte de rétrécissement mitral rhumatismal, avec arythmie complète et insuffisance cardiaque sévère. On lui ralentit son pouls par la digitale. Après 7 jours de quinidine, il est ralenti à 64, régulier. Brusquement, survient un arrêt cardiaque, la malade respire encore quelques instants et meurt après 10 minutes.

Les auteurs écartent une embolie pulmonaire, ou une embolie cérébrale avec atteinte des centres respiratoires, comme l'avait évoqué FREY, à l'occasion d'observations analogues, et concluent à une embolie coronarienne.

B) ELLIS & CLARK KENNEDY, 1921.

Femme de 58 ans, souffrant de sténose mitrale avec fibrillation auriculaire, dont on régularise le rythme par la quinidine.

48 heures plus tard, elle ressent une douleur lombaire gauche, suivie de 4 selles et d'une hématurie. Un peu plus tard, elle accuse une douleur à la partie supérieure droite de l'abdomen.

A l'examen, le rein gauche est tendu, et on note une diminution de la respiration et des râles crépitants à la base droite. Le pouls est toujours régulier. Puis surviennent des alternatives d'arythmie et de régularité.

On reprend le traitement quinidinique et, tandis que les premiers accidents emboliques s'arrangent, apparaît une brusque douleur de la jambe gauche. Le pied est froid, le pouls aboli à la pédieuse, mais conservé à la fémorale, faisant penser à une embolie artérielle poplitée. Le rythme est de nouveau régulier.

C) ELLIS & CLARK KENNEDY, 1921.

Homme de 36 ans, atteint d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale, en fibrillation auriculaire et en défaillance myocardique.

L'administration de quinidine amène la régularisation. 24 heures plus tard, il est pris d'une douleur brutale dans le flanc gauche.

La rate n'est pas palpable, mais on perçoit une certaine tension sous le rebord costal gauche. Il s'agit d'un infarctus splénique probable. L'évolution est favorable.

D) WILSON & HERMANN, 1922.

Homme de 64 ans, admis à l'hôpital pour dyspnée et toux. Son rythme cardiaque est irrégulier, à 96, ses artères périphériques sinueuses. A la radio, on note un élargissement de l'image cardiaque et une sclérose aortique.

On lui administre de la quinidine jusqu'à régularisation du rythme. 8 heures plus tard, il est atteint d'hémiplégie gauche avec hémianopsie gauche. On pose le diagnostic d'hémiplégie extra-pyramidale, due à une lésion au voisinage de la couche optique droite.

Les signes régressent partiellement les jours suivants, tandis que le rythme cardiaque reste régulier.

E) AZERAD - KARTUN & GRUPPER, 1951.

Sujet porteur d'une lésion mitro-aortique rhumatismale en tachyarythmie complète, fièvre et arthralgies.

On lui régularise son coeur avec 2 gr. de sulfate de quinidine. La nuit suivante, il présente des crises convulsives avec Babinski bilatéral. Les signes régressent en quelques heures.

Un traitement de 300 mg. d'héparine est entrepris. Deux jours après, mort subite. A l'autopsie, on trouve des caillots organisés dans l'oreillette et l'auricule gauches. Le cerveau apparaît hyperhémié.

2º.- OBSERVATIONS DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU PROFESSEUR MOUQUIN

OBSERVATION A.- (Rapportée par le Pr. MOUQUIN & COLL. dans le Bulletin Médical - 1950).

La malade, Mme. M... Louise, âgée de 72 ans, est entrée dans notre service de la Pitié, le 13 avril 1949, à la suite d'une crise d' oedème aigu du poumon, survenue quelques jours avant, et pour laquelle son médecin lui a fait le traitement classique : saignée, morphine, ouabaïne I.V.

Nous trouvons la malade calme, non dyspnéique. L'auscultation de son coeur fait entendre une tachycardie régulière à 140 et un dédoublement du 2ème bruit. La T.A. est de 12-8. On entend quelques râles sous crépitants aux deux bases pulmonaires. Le foie est gros, non douloureux. Il existe un état subfébrile, aux alentours de 37,8 à 38° , qui va durer 8 à 10 jours.

La malade nous apprend qu'elle est hypertendue depuis 3 ans environ. Elle se plaignait d'ailleurs de troubles subjectifs comme on en voit chez les hypertendus. Depuis 15 jours seulement, était apparue une dyspnée d'effort, qui, progressivement, l'avait confinée dans sa chambre. Puis une nuit, était survenu l'accident dyspnéique brutal, cause de son entrée à l'hôpital.

Différents examens du sang, pratiqués alors dans notre service n'avaient pas révélé grand chose, sauf une V.S. assez élevée (55 - 80 - 93). Mais le taux d'urée sanguine était normal (0,50) et la numération globulaire n'avait montré qu'une faible anémie.

En revanche, un électrocardiogramme avait, dès le 14 avril 1949, montré l'existence d'un bloc de branche gauche. Le rythme ventriculaire étant rapide, et les ondes P très difficiles à distinguer, on avait d'abord discuté l'existence d'une tachycardie ventriculaire. En dérivation III, cependant, il semblait que l'on distinguât quelques ondes P.

Le traitement consista en ouabaïne I.V. et aminophylline. Quelques jours plus tard, le rythme cardiaque s'est ralenti, mais il paraît moins régulier ; aussi tente-t-on un traitement par la dihydroquinidine, à la dose de 4 comprimés à 0, 15 gr. par jour, traitement que l'on arrête au bout de 2 jours, en raison de vomissements et qu'on remplace par la quinidine, à la dose de 1,20 gr. par jour.

Le 27 avril, après 8, 80 gr. de quinidine, le rythme est régulier, mais sans être redevenu sinusal (onde P absente). Le traitement est interrompu à cause de l'apparition d'un petit foyer pulmonaire, fébrile, qui guérira en quelques jours par la pénicilline.

Le 19 mai 1949, un E.C.G., montre en dérivation CBI, qu'il existe un flutter auriculaire net : ce flutter apparaît d'autant plus nettement que le tracé a saisi un épisode très bref de ralentissement du rythme ventriculaire.

Pendant les 4 mois qui vont suivre, et malgré de petites cures digitaliques, le tracé demeure invariablement ce qu'il était avant que nous ayons eu, par le tracé du 19 mai, la révélation du flutter auriculaire. Même après des essais de ralentissement du coeur par compression des globes oculaires, on ne retrouve pas d'accidents qui puissent être interprétés comme des ondes P. Seul persiste l'aspect de bloc de branche jusqu'au 5 octobre 1949, où un tracé électrique en CBI, avec compression oculaire, montre à nouveau le flutter.

Devant la persistance de celui-ci, on décide un essai de régularisation du rythme. Le 18 octobre 1949, on commence un traitement digitalique à haute dose : XL, XL, puis XX gouttes de solution au millième. Ces doses provoquent des nausées, mais le 21 octobre, un E.C.G. montre que l'oreillette est en fibrillation. La première partie de notre tâche thérapeutique est donc accomplie. De la fibrillation, il conviendrait maintenant de revenir au rythme sinusal grâce à la quinidine. Celle-ci est prescrite, mais par un hasard heureux, la malade oublie de prendre ce médicament. Elle ne prend donc aucune thérapeutique depuis que la cure digitalique est terminée, c'est-à-dire depuis 3 jours, lorsque d'un seul coup, le rythme sinusal reparaît, ainsi que le montre l'électrocardiogramme du 24 octobre.

Mais, le soir du même jour, vers 19 h 30, la malade ressent une violente douleur dans le mollet gauche. Le lendemain matin, au niveau de la jambe gauche, le tableau d'oblitération artérielle est indiscutable : le membre est cyanosé, froid, le pouls est aboli sur tout l'arbre artériel à partir de la fémorale, mais on sent les battements sur l'artère iliaque externe au-dessus de l'arcade crurale. Toutes les oscillations sont abolies, aussi bien à la cuisse qu'à la jambe. La température est à 38° . On institue un traitement à base d'atropine et de papavérine à grosses doses. Grâce à la réfrigération du membre, en permanence, et grâce à la pénicilline à la dose de 600.000 u. par jour, les douleurs sont vite cal-

mées et l'évolution est très lente. Les téguments sont d'une couleur rose violacé qui s'arrête un peu au-dessus du genou. Sur ce fond apparaissent quelques phlyctènes remplies de liquide roussâtre.

Quant au coeur, il demeure régulier et le rythme reste sinusal. Malgré les apparences longtemps assez favorables, l'état local finira par imposer, en décembre 1949, une amputation au tiers inférieur de la cuisse.

L'amputation est bien supportée. Trois mois après, le coeur demeure régulier, toujours en rythme sinusal, et l'état général est resté bon.

En résumé, il s'agit d'une femme de 72 ans, hypertendue très modérée, qui néanmoins fait des accidents de défaillance ventriculaire gauche et des troubles de conduction et chez laquelle évolue un processus inflammatoire probable (fièvre légère, V.S. accélérée). Le traitement ralentit son coeur, mais il apparaît moins régulier, d'où tentative de régularisation par la quinidine, mal supportée.

Apparition ensuite, d'un foyer pulmonaire infectieux nécessitant les antibiotiques. Pendant les 4 mois qui suivent, alternatives de fibrillation auriculaire probable et de flutter, qui finit par persister. On décide de guérir le flutter. La malade reçoit C gouttes de digitaline en 3 jours. Elle passe en fibrillation auriculaire. Elle reste 3 jours sans traitement et, spontanément, le rythme sinusal reparaît. Environ 12 heures plus tard, elle est frappée d'une embolie artérielle du membre inférieur gauche, qui impose finalement l'amputation.

OBSERVATION B.- (Rapportée par le Professeur MOUQUIN & COLL. dans le"Bulletin Médical" - 1950).

Mr. C..., 53 ans, insuffisance ventriculaire gauche avec gros foie, dyspnée marquée, subictère. Coeur régulier et rapide à 135, avec bruit de galop. La T.A. est pincée : 13 1/2 - 11 1/2.

L'E.C.G. montre un flutter auriculaire du type 2/1.

On commence alors un traitement à la digitaline à la dose de XX gouttes par jour. A la 110ème goutte, ce traitement est arrêté parce que le malade présente de petits troubles : papillons devant les yeux, parésie de la moitié droite de la langue, puis douleurs violentes et transitoires dans le pied gauche. On reprend ensuite la digitaline pendant quel-

ques jours, jusqu'à ce que le rythme cardiaque soit ralenti tout en restant régulier.

Le jour même, au cours d'un repas, le malade est brusquement atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie. Le rythme sinusal est resté dès lors rétabli définitivement.

En résumé, il s'agit d'un homme de 53 ans en insuffisance ventriculaire gauche et en flutter auriculaire. Il reçoit un total de plus de C gouttes de digitaline. Son coeur ne se met pas en fibrillation auriculaire, mais passe directement en rythme sinusal. Moins de 12 heures plus tard, il est atteint d'hémiplégie droite avec aphasie.

OBSERVATION C.- (Rapportée par le Professeur Agrégé MACREZ aux "Entretiens de Bichat" - 1954).

Mme B..., âgée de 58 ans, est admise d'urgence dans un service de Neurologie, le 15 avril 1953, pour une hémiplégie gauche, qui vient de se produire subitement. Après une observation de 2 mois en l'absence d'autre étiologie reconnue, la constatation de troubles arythmiques, d'allure extrasystolique, fait penser à une cause cardiaque et motive le transfert dans un service de cardiologie.

Aux premiers examens, le coeur semble normal, l'électrocardiogramme montrant un rythme sinusal.
Ultérieurement, on assiste à des accès de tachyarythmie paroxystique, par fibrillation auriculaire, d'une durée variable de quelques heures à quelques jours.

Précisant l'interrogatoire, on apprend que la malade est sujette depuis 1948, à de tels accès, pour lesquels elle a été traitée par la digitale. Un de ces accès habituels s'est déclenché le 15 avril 1953 vers 10 heures, et c'est à son acmé à 12 h. 15, que la malade tomba hémiplégiée. En se relevant aussitôt de sa chute, elle remarqua que l'arythmie avait cessé. A noter qu'au cours de l'hospitalisation, une centaine peut-être d'accès se sont reproduits, sans qu'aucun n'ait provoqué une seconde "embolie", même avant qu'un traitement anticoagulant ait été institué.

En résumé, il s'agit d'une observation tout à fait originale. C'est une femme de 58 ans, sujette depuis 5 ans, à des accès de fibrillation auriculaire paroxystique. C'est au moment précis de la cessation d'un de ces accès, qui ne durait que depuis 2 h 45, qu'elle fait une hémiplégie. D'autres accès analogues de fibrillation ne provoquent pas d'autre embolie.

IV. - ANALYSE DES OBSERVATIONS

Telles sont, d'une part les 5 observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale, et d'autre part, les 3 observations que nous avons recueillies dans le Service du Professeur MOUQUIN à la Pitié.

C'est à partir de ces malades que nous nous proposons de faire une étude statistique, physiopathologique, clinique, diagnostique et thérapeutique de ces "embolies de régularisation".

On peut retenir :

1º - LE TERRAIN :

- Une femme de 38 ans, atteinte de rétrécissement mitral avec insuffisance cardiaque dans l'observation A du Ier Groupe.
- Une femme de 58 ans atteinte de rétrécissement mitral dans l'observation B du Ier Groupe.
- Un homme de 36 ans, porteur d'une atteinte mitro-aortique avec défaillance myocardique dans l'observation C du Ier Gr.
- Un homme de 64 ans, artérioscléreux, avec hypertrophie cardiaque dans l'observation D du Ier Groupe.
- Un sujet porteur d'une lésion mitro-aortique rhumatismale avec fièvre et arthralgies dans l'observation E du Ier Groupe.
- Une femme de 72 ans, hypertendue modérée, sans cardiopathie antérieure dans notre observation A, du 2ème Groupe.

- Un homme de 53 ans en insuffisance ventriculaire gauche, de nature indéterminée, dans notre observation B, du 2ème Groupe.
- Une femme de 58 ans, porteuse seulement de troubles isolés du rythme depuis 5 ans, dans notre observation C, du 2ème Gr.

2º - LE TROUBLE DU RYTHME :

- La fibrillation auriculaire permanente dans les observations A, B, C, D, du Ier Groupe et A du 2eme Groupe.
- La fibrillation auriculaire "paroxystique" dans l'observation C, du 2ème Groupe.
- Le flutter auriculaire dans l'observation B, du 2ème Groupe.

3º - L'AGENT REGULARISATEUR :

- La quinidine ou ses dérivés dans les observations A, B, C, D, E du Ier Groupe.
- La digitale, sûrement dans notre observation B, du 2ème Gr.
- La digitale, indirectement dans notre observation A, car le malade n'en prenait plus depuis 3 jours quand le rythme sinusal est réapparu. La digitale avait seulement transformé le flutter en fibrillation auriculaire.
- Il s'agit d'une régularisation spontanée dans l'observation C, du 2ème Groupe.

4º - LA TRES COURTE DUREE ENTRE LE MOMENT DE LA REGULARISATION ET LA SURVENUE DE L'EMBOLIE :

- Cette durée est mal précisée dans les observations A et B du Ier Groupe.
- 24 heures environ dans les observations C et E du Ier Groupe.
- 12 heures au plus dans nos observations A et B, du 2ème Groupe.
- 8 heures dans l'observation D du Ier Groupe.
- Quelques instants dans notre observation C, du 2ème Groupe.

5º - LE LIEU DE PROJECTION DU THROMBUS :

- L'encéphale dans les observations D et E du Ier Groupe et dans nos cas personnels B et C du 2ème groupe.
- Le membre inférieur dans les observations B du Ier Gr. et A du 2ème Gr.-
- Les coronaires dans l'observation A du Ier Groupe.
- Un viscère abdominal dans les observations B et C du Ier Gr. [illegible] rate.

V. FREQUENCE

I. - Au cours des régularisations thérapeutiques, les embolies ne sont certainement pas fréquentes, c'est ce qui a pu faire dire à certains auteurs qu'il s'agissait d'une simple coïncidence, et que le risque en était négligeable. En fait, il ne s'agit sûrement pas d'une coïncidence et le risque mérite d'être pris en considération.

Pour ASKEY, le risque serait d'environ 4 %.

AZERAD, KARTUN & GRUPPER en signalent un cas sur 50 malades traités, soit 2 %. Parmi ces 50 malades, 38 furent régularisés en des temps variables, donc 2,6 % parmi ces derniers.

HALL, sur 337 malades traités, ne relève que 9 embolies, soit 2,6 %.

BENJAMIN & VON KAPFF, signalent une embolie sur 27 cas traités, soit 3,7 %.

GOLDMAN, sur 48 malades traités en rapporte 2 cas, soit environ 4 %.

Mais également, P.N. DESCHAMPS n'en signale pas dans sa thèse sur l'usage de la quinidine. BROUSTET & COLL, MATHIVAT, CARLOTTI & P.D. WHITE n'en signalent pas sur des séries variant de 34 à 60 malades traités.

En somme, on peut admettre comme pourcentages extrêmes 2 à 4 %. Toutes les références que nous venons de citer portent sur le traitement de l'arythmie complète par la quinidine et ses dérivés.

II. - Au cours des régularisations spontanées (type observation C)+, nous ne pouvons fournir aucune notion de fréquence, vu que le seul cas porté à notre connaissance, et qui ait pu être contrôlé, est celui que nous avons relaté. Il est permis de penser que de tels accidents passent souvent inaperçus, donc en réalité, sont assez fréquents.

On voit donc que les embolies de régularisation, si elles sont rares, n'en sont néanmoins pas négligeables.

+ du 2ème groupe.

VI. ETIOLOGIE

1º - Les circonstances dans lesquelles peuvent se produire les embolies de régularisation sont variables. Toutes les causes de fibrillation auriculaire peuvent probablement être envisagées :

- Fibrillation survenue spontanément sur un coeur jusque là indemne, notamment chez les hypertendus.
- Fibrillation au cours d'une affection valvulaire retentissant sur l'oreillette : sténose mitrale avant tout.
- Fibrillation des cardio-thyréoses (P.N. DESCHAMPS).
- Régularisation d'un flutter
  - d'apparition spontanée,
  - au cours d'un rétrécissement mitral,
  - au cours d'une cardiopathie artérielle,
  - au cours d'une intoxication par l'hormone thyroidienne (Maladie de Basedow ou hormonothérapie).

En effet, la régularisation d'un flutter comporte souvent une période de fibrillation auriculaire. Le processus habituel du traitement consiste en un premier temps, à convertir le flutter en fibrillation par le traitement digitalique, et à rétablir, secondairement, le rythme sinusal par la quinidine.

2º - L'agent régularisateur est variable.

- C'est habituellement la quinidine ou ses dérivés qui sont en cause.

- La digitale l'est beaucoup plus rarement.
- La dose utilisée n'est pas directement responsable et, parmi les diverses observations que nous avons étudiées, cette dose variait, pour la digitaline, de moins de C gouttes à plusieurs centaines, et pour la quinidine, de moins d'un gramme, à plus de 5 gr. En réalité, ni la nature de l'agent médicamenteux, ni sa dose n'interviennent, mais seulement le moment où il devient efficace.
- Nous voudrions surtout insister sur la régularisation spontanée du rythme cardiaque, comme dans notre observation C. (2èGr) Nous savons actuellement que la fribillation auriculaire paroxystique n'est pas éventualité rare. L'arythmie complète peut s'établir, au début par épisodes, malgré les termes de "pulsus irregularis perpetuus", de HERING, ou d'arythmie perpétuelle.

L'arythmie complète paroxystique (ou encore "arythmie complète aiguë" ou "subaiguë") est bien connue actuellement (MACKENSIE, HEWLETT, HEITZ, VAQUEZ, DONZELOT, KRUMBHARR).

"Elle est caractérisée par des crises de tachycardie dont la soudaineté d'apparition et de disparition fait songer à la Maladie de Bouveret, et qui se différencie seulement de celle-ci par l'irrégularité du pouls". Ces accès paroxystiques peuvent s'étendre sur plusieurs années, et même plusieurs décades (observations de FOX, CUSHNY, EDMUNTS, HEITZ). De toute façon, l'arythmie complète paroxystique tend à verser tôt ou tard dans l'arythmie permanente et définitive.

VII. PHYSIO - PATHOLOGIE

La physio-pathologie des embolies de régularisation, constitue sûrement un des chapitres les plus obscurs de la question, car rien, évidemment, ne permet de contrôler d'une manière certaine, le mécanisme intime de ces embolies et il ne peut s'agir que d'hypothèses.

Certains auteurs, devant la fréquence des embolies, au cours de la fibrillation auriculaire, pensent qu'il s'agirait peut-être d'une coïncidence. "L'embolie peut survenir, aussi bien au cours de la fibrillation auriculaire persistante, isolée et, en fait, n'apparaît pas plus fréquente au moment du retour du coeur à un rythme normal" (d'après P.D. WHITE). Elle n'apparaît peut-être pas plus fréquente, mais la physio-pathologie en est sûrement différente.

Il faut deux conditions essentielles pour que ces embolies puissent se produire :

1º La formation de caillots dans l'oreillette gauche,

2º le détachement de ces caillots.

1º - FORMATION DES CAILLOTS DANS L'OREILLETTE GAUCHE

A) FREQUENCE

La découverte de caillots dans l'oreillette gauche est d'une extrême fréquence, au cours des autopsies de malades morts d'affections cardiaques.

a) HARVEY & LEVINE trouvent sur 2091 autopsies, 111 thromboses cardiaques, soit 5,3 %, et 17 fois, l'oreillette gauche était intéressée de la manière suivante :

- 6 fois oreillette gauche seule.
- 2 " oreillette gauche + ventricule droit.
- 2 " oreillette gauche + ventricule gauche.
- 5 " Oreillette gauche + ventr. gauche + oreil. droite.
- 1 " oreillette gauche + Oreil. droite + ventr. droit.
- 1 " oreillette gauche + ventr. gauche + ventr. droit.

En somme, sur les 111 thromboses rencontrées, l'oreillette gauche était 17 fois en cause, soit dans 15,3 % des cas.

Pour être précis, il faut ajouter que c'est l'auricule, plutôt que la cavité propre de l'oreillette qui héberge les caillots.

b) Le Professeur SOULIE & COLL., dans une étude beaucoup plus récente, signalent 205 thromboses pariétales, rencontrées au cours de 825 autopsies de sujets décédés de maladies cardio-vasculaires, soit 25 %. Ces auteurs insistent également sur la localisation préférentielle des

coagulations dans la cavité auriculaire gauche et dans l'auricule.

c) Nous avons, personnellement, ces derniers temps, dépouillé 178 dossiers de malades ayant subi une commissurotomie pour rétrécissement mitral. Or, 21 fois, les chirurgiens ont trouvé une ou plusieurs coagulations dans l'oreillette ou l'auricule gauche, soit donc dans environ 12 % des cas.

B) ASPECT MACROSCOPIQUE

Nous emprunterons à HARVEY & LEVINE et au Pr. SOULIE & COLL., la description anatomique de ces caillots, dont le caractère majeur est leur organisation, ce qui permet, au cours des autopsies, de les distinguer des caillots post-mortem ou agoniques.

a) Les caillots organisés sont irréguliers, aplatis ou bourgeonnants, et surtout particuliers par les stratifications à la coupe et les empreintes de la surface. La forme est tantôt tout à fait irrégulière, tantôt grossièrement géométrique ; la coloration est grisâtre, gris rosé, avec souvent des points rouges témoignant de coagulations plus récentes.

b) A la coupe, ils sont consistants, cohérents, lourds, ne s'effritant pas, présentant plusieurs couches nettement discernables. Ils sont parfois creux, contenant un liquide hématique ou puriforme.

c) L'adhérence à la paroi, constitue l'un des critères les plus sûrs de leur ancienneté, à condition qu'elle soit dûment constatée, et que soient exclus les caillots simplement "ancrés" (ROUTIER, BOUVRAIN & ALESSANDRIS). Cette adhérence est variable : tantôt d'une zône d'insertion réduite se détache un pédicule ("polypos cordis"), tantôt l'adhérence, intime, s'étend à une large surface qu'elle tapisse étroitement sur toute sa hauteur.

Ainsi peut-on distinguer ces formations organisées, des caillots post-mortem ou agoniques, "gelée de groseille" ou fibrino-cruoriques : masses pâles, jaunâtres, molles, élastiques, non organisées, n'adhérant pas à l'endocarde.

Toujours dans la même étude, le Pr. SOULIE & COLL., nous donnent la morphologie de ces coagulations et nous n'en retiendrons que deux formes :

1º La forme "murale disséminée". C'est une efflorescence de placards de petite dimension, à surface rouge, hérissée de papilles, et qui tapissent 5 à 6 points, en général distants les uns des autres, de la paroi auriculaire. Ces placards sont souvent bordés d'un cercle ecchymotique, lie de vin, de 0,5 à 1 cm de large, qui transparaît à la face externe de l'oreillette et permet, avant l'ouverture, de prévoir les thromboses. L'endocarde est, dans ces formes, plus manifestement altéré. Si l'on effrite doucement

le caillot en partant de sa surface, on tombe sur une zône d'attachement endocardique, à limites nettement définies par un bord polycyclique enfermant une surface dépolie, granuleuse, qui porte parfois, en son centre, une plaque athéromateuse ulcérée.

2º Les "thromboses de l'auricule" sont assez particulières. Dès l'ouverture du péricarde, l'auricule est violacé, turgescent, comme "injecté au suif", ferme et même dur au toucher. A l'ouverture de l'oreillette, un prolongement du caillot apparaît en général, battant librement dans la cavité, et l'auricule apparaît comblé. Dans d'autres cas, ce n'est qu'en déplissant ce dernier, qu'on tombe sur une masse bourgeonnante, friable, d'aspect souvent plus récent que les thromboses auriculaires, avec qui elles coexistent, et dont l'adhérence à la paroi est souvent difficile à déterminer. Ces caillots sont en effet, plus souvent rouges que blancs ou jaunâtres ou noirs. Si l'on fait une coupe transversale de l'auricule, l'aspect de la tranche est très fidèlement celui que revêt la coupe d'une artère ou d'une veine thrombosée : nappe homogène et dense d'un tissu rouge noirâtre, qui comble toute la lumière et ne comporte aucune séparation avec la paroi.

Nous n'avons retenu que ces 2 formes "murale disséminée" et "thrombose de l'auricule", car ce sont elles qui nous semblent responsables des embolies de régularisation.

C) FACTEURS DE FORMATION DES THROMBOSES AURICULAIRES

Il est certain que 3 facteurs au moins, interviennent dans la formation des caillots :

a) La stase.

b) L'existence d'une lésion endocardique.

c) Un état d'hypercoagulabilité sanguine.

a) La stase sanguine est favorisée par :

1) La fibrillation auriculaire. L'oreillette n'a plus de contractions efficaces et son évacuation devient défectueuse. Cette stase auriculaire gauche est reflétée cliniquement par l'encombrement de la circulation pulmonaire avec ses phénomènes dyspnéiques : crises d'étouffement, asthme, oedème pulmonaire, essoufflement à l'effort. Il est remarquable, d'ailleurs, que la fibrillation auriculaire et les thromboses intracavitaires coexistent très souvent.

- 31 coeurs sur les 111 contenant des thrombi étaient en fibrillation dans l'étude de HARVEY & LEVINE, soit 28 %.
- 8 thrombi chez 23 fibrillants, nous apporte une statistique de LEWIS, soit 30 %.
- Dans une autre étude, nous trouvons 90 % de thrombi chez 31 malades fibrillants, contre 54 % chez 84 autres sujets non arythmiques.
- Parmi les 21 thromboses rencontrées par les chirurgiens, au cours des 178 interventions pour commissuro-

tomie mitrale, que nous avons citées plus haut, 18 portaient sur des coeurs en arythmie complète, contre 3 seulement sur des coeurs en rythme sinusal. Il faut ajouter que les 178 malades se répartissaient de la façon suivante : 135 en rythme sinusal et seulement 43 en arythmie complète.

Il paraît donc évident que les perturbations hémodynamiques apportées par l'arythmie complète, jouent un rôle prépondérant dans la formation des coagulations intracardiaques.

2) L'accélération du rythme cardiaque est également un facteur de stase. En effet, le principal mécanisme d'évacuation de l'oreillette est l'aspiration due à la diastole ventriculaire, et c'est le seul en cas de fibrillation. Or, quand il y a tachycardie, la diastole a une durée raccourcie.

3) L'augmentation de la masse cardiaque. Elle s'accompagne le plus souvent, d'une dilatation de la cavité auriculaire. LEVINE signale que, sur 103 coeurs qu'il a pesés, 92 % dépassaient 400 gr. (rappelons que le poids moyen du coeur est de 270 gr chez l'homme et de 260 gr chez la femme - ROUVIERE).

4) Les atteintes valvulaires, quand elles touchent l'orifice mitral, favorisent la stase. Toutes les études prouvent la fréquence des coagulations de l'oreillette gauche chez les malades atteints de sténose mitrale pure. Puis, par ordre de fréquence, nous citerons la maladie mitrale, le rétrécissement mitral associé au rétrécissement aortique, le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance aortique, enfin l'insuffisance mitrale en dernier lieu (d'après l'Etude de SOULIE & COLL.).

5) L'hypertension artérielle. C'est sûrement un facteur de stase, dans la mesure où s'y ajoute une dilatation du coeur. (50 % des autopsies de LEVINE).

b) La lésion de l'endothélium vasculaire ou de l'endocarde, joue probablement un rôle important dans la formation des thrombi (VAQUEZ & LUTEMBACHER - WEISS & DAVIS). En pathologie, les causes d'altération de l'endocarde sont multiples (évolution rhumatismale, infarctus myocardiques, endocardite infectieuse, etc...).

Le Pr. SOULIE & COLL., pensent, au contraire, que ni la fibrillation auriculaire, ni les lésions endocardiques ne peuvent expliquer la présence de coagulations intracavitaires. Ils supposent que la thrombose intracavitaire et la fibrillation auriculaire surviennent, le plus sou-

vent, chez des sujets âgés, et qu'elles relèvent l'une et l'autre, de l'ancienneté de la cardiopathie et de sa gravité, puisqu'il s'agit, dans leur étude, de sujets ayant donné lieu à une vérification anatomique. Il s'agissait de malades ayant succombé en "grande insuffisance cardiaque". Or, celle-ci, disent-ils, "s'accompagne de phénomènes dynamiques, chimiques, centraux, périphériques, et de conditions humorales très différents, probablement, de ceux qui caractérisent la phase dite "compensée" des cardiopathies".

De toute façon, que thrombose intracavitaire et fibrillation auriculaire dépendent l'une de l'autre ou non, on les rencontre simultanément et la fibrillation doit faire soupçonner la thrombose.

De même, les opinions sont partagées sur le rôle de "l'endocardite auriculaire", capable de favoriser la formation des thrombi, car, même histologiquement, il est particulièrement malaisé de distinguer les lésions proprement endocarditiques de celles qu'entraîne la thrombose et son organisation, et d'autre part, la signature du processus rhumatismal est des plus difficile à prouver.

Isolément, il se peut que ni la stase, ni les lésions endocarditiques ne soient capables d'entraîner la formation de coagulations intracavitaires. Les auteurs pensent que

si l'endocardite était génératrice de caillots, au cours des endocardites infectieuses - type Maladie d'Osler - on verrait beaucoup plus d'embolies.

La stase isolée non plus, ne favorise pas essentiellement la formation de coagulation intracavitaire. L'expérience de HEWSON est très évocatrice à cet égard : elle montre que le sang reste liquide dans un vaisseau vivant entre deux ligatures, à condition d'avoir respecté la nutrition de la paroi vasculaire.

Tout se passe comme si le sang pouvait stagner au contact de parois saines, sans coaguler. De même, on peut supposer que du sang passant rapidement au contact de parois altérées, n'a pas le temps de s'y coaguler.

Au contraire, la formation de caillots peut se produire lorsqu'il y a une stagnation sanguine au contact d'une paroi malade. Ces conditions se trouvent réalisées quand la stase et l'endocardite sont associées.

c) L'état d'hypercoagulabilité sanguine. Si donc les auteurs ne sont pas d'accord sur le crédit à apporter à la stase et à l'altération de l'endocarde dans la formation des coagulations intracavitaires, ils sont tous unanimes à reconnaître le rôle dominant de l'hypercoagulabilité sanguine. C'est certainement l'élément le plus intéressant actuellement, car c'est le seul que l'on puisse

évaluer d'une manière précise par le temps de QUICK, l'étude du taux de prothrombine et le test de tolérance à l'héparine in vitro de J.P. SOULIER ; d'autre part, certains traitements peuvent être responsables de cet état d'hypercoagulabilité. Enfin, c'est un état auquel on peut remédier par les médicaments anticoagulants, se mettant ainsi, probablement, à l'abri des embolies de régularisation.

1) Certaines affections cardio-vasculaires sont responsables d'un état d'hypercoagulabilité :

- les thromboses veineuses : l'hypercoagulabilité y est pratiquement constante (J.P. SOULIER - DE TAKATS - WAUGH - RUDDICK), qu'elles se compliquent ou non d'embolies pulmonaires.
- les embolies ou infarctus pulmonaires.
- l'infarctus du myocarde (OGURA). La coagulabilité sanguine subit alors des fluctuations spontanées qui peuvent être schématisées en 3 phases (LENEGRE & BEAUMONT)
    - hypercoagulabilité initiale durant 24 à 48 h.
    - hypercoagulabilité secondaire, s'étendant du 2ème au 8ème, voire au 15ème jour, et retrouvée dans 80 % des cas environ.
    - hypercoagulabilité tardive, constante, qui fait suite à la phase précédente, et peut durer de quelques jours à plusieurs mois.

2) Certaines thérapeutiques employées en cardiologie ont une influence sur la coagulabilité sanguine.

- La digitale. Pour certains auteurs, son action serait nulle (SUTTON). Pour d'autres, au contraire, elle favorise la tendance aux thromboses, surtout s'il existe déjà de la stase ; elle a également une action anti-héparine et s'oppose, d'une manière générale, à tous les anticoagulants (DE TAKATS, TRUMP, GILBERT - MACHT - WERCH, DECOURT & BARBATO). Elle n'aurait pas d'action propre, mais il s'agirait, pour SPANG, KELLER & HARTERT, d'un processus non spécifique, en relation avec des phénomènes de recompensation circulatoire. Enfin, pour une dernière série d'auteurs, la digitaline aurait une action variable suivant les cas et les doses employées, qui serait soit hypocoagulante, soit hypercoagulante (TALTAVUL - SOKOLOW & FERRER, MOSES, RAMSEY PEN-SCHMIDT & HEAG - LENEGRE & BEAUMONT).
- L'ouabaïne aurait une action sensiblement analogue.
- Les diurétiques mercuriels auraient une action hypercoagulante certaine, mais assez négligeable selon CAHEN, ITHIER & FROMENT.
- L'association diurétiques mercuriels + digitaline est tout à fait particulière. LENEGRE & BEAUMONT

affirment que lorsque l'on utilise cette association "on voit apparaître une hypercoagulabilité considérable et durable dès la 48ème heure qui suit l'injection intraveineuse du diurétique. Il semble, ajoutent-ils, qu'il s'agisse là d'un phénomène singulier par sa constance, son intensité et la fréquence des complications thrombo-emboliques".

- Il serait également intéressant de connaître l'action de la quinidine et de ses dérivés sur la coagulation sanguine.

Si nous avons insisté sur cette incidence des diverses thérapeutiques sur la crase sanguine, c'est que cela présente un intérêt pratique évident. Il serait intéressant, en effet, de savoir dans quel sens on modifie la coagulabilité, en traitant les malades chez lesquels on veut régulariser le rythme cardiaque.

2º - LIBERATION DES CAILLOTS DE L'OREILLETTE GAUCHE

Nous venons de voir la fréquence des thrombi dans l'oreillette gauche, mais leur présence ne signifie pas forcément embolie et pour que celle-ci se produise, il faut que le caillot se détache. Ce mécanisme a été étudié au cours du traitement par la quinidine (MACKENSIE - LEWIS).

Sous l'influence de cette drogue, on voit, sur les coeurs atteints de fibrillation, se produire 3 ordres de réactions (LEWIS) :

a) un ralentissement progressif du rythme des contractions de l'oreillette ;

b) La cessation brusque du mécanisme auriculaire anormal et un retour du rythme physiologique ;

c) Une augmentation du rythme ventriculaire, tandis que les contractions auriculaires restent lentes.

Certes, les caillots peuvent très bien se détacher spontanément, au cours de la fibrillation auriculaire simple. Les embolies de l'arythmie complète sont très fréquentes. Mais, il semble également certain que "si la fibrillation auriculaire prédispose à la formation des caillots, le mécanisme auriculaire normal favorise le détachement de tels caillots" (LEWIS). MACKENSIE, également souligne la fréquente apparition de l'embolie au moment où le rythme revient brusquement à la normale.

Ce phénomène de détachement du caillot est, toutes proportions gardées, un peu comparable à celui qui se produit au moment du décollement du placenta, lors des contractions utérines de l'accouchement et de la délivrance.

Il est vraisemblable, d'ailleurs, que les caillots qui sont projetés dans la circulation, au moment de la régularisation du rythme cardiaque, sont des caillots particulièrement

adhérents à l'endocarde, de taille très réduite, ou nichés dans l'auricule, et que seules des contractions organisées, énergiques et répétées du myocarde auriculaire, peuvent détacher. C'est ce qui explique le temps de latence de quelques heures, que nous avons quelquefois rencontré entre le moment du retour au rythme sinusal, et celui de l'accident de migration. Le détachement du thrombus, enchâssé le plus souvent dans l'auricule, ne s'est fait que lentement et progressivement, un peu plus sous l'influence de chaque contraction efficace du muscle cardiaque.

Ces thrombi muraux, probablement, n'auraient jamais été mobilisés, si la fibrillation auriculaire avait persisté. Ils seraient devenus de plus en plus adhérents à la paroi auriculaire et y seraient restés indéfiniment, pénétrés ensuite par l'infiltration histiocytaire.

Ils sont à distinguer des thrombi projetés dans la circulation lors de l'arythmie complète. Ici, il s'agit sûrement de caillots beaucoup plus jeunes, plus volumineux, très peu adhérents à la paroi endocardique, simplement "ancrés", et qui n'ont pas séjourné plus de quelques heures ou de quelques jours dans les cavités cardiaques.

Si l'on veut établir une comparaison avec la pathologie veineuse, les premiers correspondent aux caillots anciens que l'on trouve dans les veines au stade de thrombophlébite, solidement amarrés à l'endothélium veineux et difficilement

mobilisables ; les seconds, au contraire, sont comparables aux caillots jeunes, que l'on rencontre au stade de phlébothrombose, attachés par un fin pédicule à la paroi de l'endoveine, flottant librement dans la lumière vasculaire, si volontiers mobilisables, et responsables des accidents pulmonaires rencontrés fréquemment au début des phlébites.

L'étude du passage de l'arythmie complète au rythme sinusal a été analysée lorsque le phénomène se produit sous l'influence de la quinidine, mais tout laisse supposer qu'il se produit un mécanisme analogue lors de la cessation spontanée d'une crise de tachyarythmie paroxystique.

Ajoutons également que certains facteurs favorisent la mobilisation de ces caillots, en les rendant plus friables, telle que la Lysine streptococcique (J.P. SOULIER). Cette dernière remarque laisse entrevoir qu'avant d'entreprendre la régularisation d'une fibrillation, il faudra se méfier particulièrement des sujets fébriles et infectés.

3º - TRAJET DES THROMBI DANS LA GRANDE CIRCULATION

Il est aisé d'imaginer le périple des caillots détachés de la cavité auriculaire gauche et lancés dans le courant circulatoire artériel. Ils traversent l'orifice mitral, le ventricule gauche et gagnent l'aorte ascendante. Peut-être certains d'entre eux, très réduits, seraient-ils capables de s'engager

dans les orifices des coronaires, créant un infarctus du myocarde, comme le laisserait penser l'observation de BENJAMIN & VON KAPFF, que nous avons rapportée précédemment. Quelques-uns pénètrent dans le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive droite ou la sous-clavière droite, créant ainsi des accidents cérébraux, ou du membre supérieur droit. La plupart d'entre eux gagnent la carotide primitive gauche, ou peuvent s'engager dans la sous-clavière gauche.

Sinon, emportés par le courant sanguin, ils gagnent l'aorte descendante, et sont susceptibles, dans l'abdomen, de créer des infarctus viscéraux (rein, rate, mésentère). S'ils passent ce cap, les uns peuvent se localiser à la bifurcation aortique (cas rapporté par LEVY), ou bien encore, s'engager, par l'intermédiaire des artères iliaques primitives, iliaques externes et fémorales, dans les membres inférieurs, créant ainsi un tableau d'asphyxie aiguë du membre sous-jacent, variablement atténué par la possibilité de suppléances collatérales. Ces suppléances sont de plus en plus réduites, au fur et à mesure que l'on s'approche de l'extrémité du membre.

4º - PROJECTION DES THROMBI DANS LES DIFFERENTS TERRITOIRES

Il relève des différentes observations, tant personnelles que retrouvées dans la littérature médicale, que, par ordre, sont atteints les territoires suivants :

a) Le cerveau, avec une prédilection particulière (BOCK, MACKENSIE - ELLIS & CLARK KENNEDY - WILSON & HERRMANN - GOLDMAN - AZERAD, KARTUN & GRUPPER - HALL - MOUQUIN - MACREZ).

Les autres territoires sont beaucoup plus rarement touchés.

b) Les membres, surtout le membre inférieur (ELLIS & CLARK KENNEDY - MOUQUIN).

c) Le rein (ELLIS & CLARK KENNEDY).

d) La rate (ELLIS & CLARK KENNEDY).

e) La bifurcation aortique (LEVY).

f) Les coronaires (BENJAMIN & VON KAPFF).

Mais certainement, une liste plus complète, s'étendant sur un plus grand nombre d'observations de cet ordre, nous apprendrait que d'autres territoires peuvent être victimes de l'embolie : organes des sens, autres viscères abdominaux, membre supérieur.

C'est peut-être la taille réduite du caillot projeté qui explique qu'il s'engage le plus souvent dans le tronc artériel brachio-céphalique ou la carotide primitive gauche, qui sont les premières collatérales rencontrées par lui (hormis les coronaires), créant ainsi un accident cérébral. Au contraire, les caillots, trop gros pour s'engager dans l'orifice de ces artères, continuent leur trajet dans l'aorte et s'arrêtent au

niveau d'un rétrécissement d'une artère de gros calibre : bifurcation aortique (LEVY), fémorale (MOUQUIN), poplitée (ELLIS & CLARK KENNEDY).

C'est donc la taille réduite des caillots qui semble expliquer cette atteinte élective de l'encéphale.

EVOLUTION : le syndrôme embolique évolue variablement suivant les cas :

- Parfois, il s'aggrave rapidement, évoluant vers la mort pour les atteintes cérébrales, ou vers la gangrène, nécessitant l'amputation, au niveau des membres.

  Cette aggravation reconnaît 3 causes essentielles :

  - l'extension locale de la thrombose,
  - l'insuffisance ou l'absence des voies de suppléance,
  - l'irréversibilité des lésions ischémiques.

- Dans d'autres cas, le syndrôme embolique régresse ; ce sont les cas où :

  - la thrombose locale est peu extensive (et ceci actuellement grâce aux anticoagulants),
  - les voies de suppléance sont abondantes
  - les lésions ischémiques ne sont pas trop graves et peuvent guérir lors de la revascularisation.

- Enfin, il y a des cas intermédiaires, avec état stationnaire ou persistance de séquelles, notamment neurologiques, après embolie cérébrale, correspondant à des destructions et des cicatrices du tissu nerveux.

VIII. CLINIQUE

Nous serons très brefs, sur les signes cliniques de l'embolie de régularisation, car ils ne présentent rien de particulier, et il serait hors du sujet de détailler la symptomatologie d'une hémiplégie, ou d'une embolie du membre inférieur, par exemple.

1º - L'EMBOLIE CEREBRALE, réalise anatomiquement un ramollissement.

La symptomatologie est variable suivant le territoire atteint.

On peut dire, d'une manière générale, que le début en est brusque, et que les signes traduisent la suppression d'une ou plusieurs fonctions (motrice, sensitive, sensorielle, parole, praxie) dans un territoire variablement étendu. L'atteinte de la conscience et l'existence de troubles végétatifs est possible et conditionne le pronostic vital immédiat (CASTAIGNE).

Quand le malade survit à ces troubles végétatifs, l'évolution se fait vers la phase de récupération avec persistance de séquelles de gravité variable.

FORMES TOPOGRAPHIQUES

a) Le territoire Sylvien est le plus souvent atteint, fréquemment à gauche.

- Le ramollissement sylvien profond donne une hémiplégie capsulaire proportionnelle avec troubles sensitifs associés, et s'il siège à gauche, une aphasie type Broca.

- Le ramollissement sylvien superficiel, détermine une hémiplégie à prédominance brachio-faciale et aphasie de Broca, s'il siège à gauche.
- Les ramollissements sylviens partiels, donnent des tableaux très variés. L'atteinte des artères ascendantes détermine une hémiplégie brachio-faciale, sans troubles sensitifs, mais avec anarthrie à gauche. Celle des temporales, une aphasie de Wernicke, avec hémianopsie latérale homonyme. Celle de la pariétale ascendante, un syndrôme cortical sensitif.

b) Le territoire de la cérébrale antérieure est plus rarement atteint. Il peut y avoir une hémiplégie à prédominance crurale, ou même, une monoplégie crurale, en cas d'atteinte isolée du lobule paracentral.

c) Le tronc basilaire et la cérébrale postérieure irriguent un territoire très étendu. Leur oblitération donne, suivant les cas, des syndrômes alternes : atteinte directe des nerfs craniens et croisée du faisceau pyramidal, ou un hémi syndrôme thalamique avec hémianopsie latérale homonyme.

2º - L'EMBOLIE ARTERIELLE DES MEMBRES. C'est un accident dramatique, qui nécessite un traitement d'urgence. Le membre inférieur est le plus souvent touché.

Le début très brutal est caractérisé par :

- une douleur atroce, d'abord localisée, qui diffuse rapidement dans tout le membre et s'accompagne d'une sensation d'angoisse. Exceptionnellement, le début est plus progressif.
- l'extrémité du membre, sur une hauteur variable, en un instant, devient froide et insensible.
- le pouls, recherché aux différents étages, apparaît normal au-dessus du siège de la douleur initiale, et est aboli ou à peine perceptible au-dessous. Dans de rares cas, on peut percevoir un empâtement plus ou moins net, en un point du trajet de l'artère.
- les oscillations apparaissent normales au-dessus de l'oblitération, sont inexistantes ou très faibles en-dessous.

Tous ces éléments ne seront bien appréciés qu'en comparant avec le côté sain.

Les réflexes ostéo-tendineux sont habituellement abolis.

L'ARTERIOGRAPHIE (s'il n'y a pas de contre-indication à utiliser les produits iodés), précise le siège et l'étendue de la thrombose, la qualité de la circulation collatérale et du retour veineux.

C'est de la confrontation de ces divers examens que l'on tire la conduite à tenir dans l'immédiat.

Le pronostic d'un tel accident est grave.

3º - L'EMBOLIE RENALE est une des plus fréquentes parmi les embolies viscérales.

- Elle débute brusquement par une douleur lombaire ou abdominale très vive, sans irradiations caractéristiques. Elle s'accompagne, généralement, de phénomènes de collapsus : pouls petit, rapide, pâleur, T.A. basse et différentielle pincée.
- L'examen révèle une fosse lombaire douloureuse, souvent contracturée.

Dans d'autres cas, la symptomatologie est purement abdominale et peut prêter à de fâcheuses confusions.

L'infarcissement du rein s'accompagne également d'oligurie, d'anurie parfois, d'une albuminurie transitoire, avec hématurie macroscopique ou seulement microscopique et d'une cylindrurie.

L'image PYELOGRAPHIQUE n'est parlante que pour de gros infarctus : amputation ou élongation calicielle analogue à une image tumorale.

Mais il existe des modalités cliniques beaucoup moins nettes, ne se résumant qu'à une hématurie.

4º - L'EMBOLIE SPLENIQUE, se manifeste habituellement, par une douleur abdominale ou dans l'hypocondre gauche.

A l'examen, cette région apparaît tendue et douloureuse, et l'on peut parfois y palper la rate tuméfiée et sensible.

La discrimination peut être délicate avec un infarctus du rein gauche ou de la base du poumon gauche.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de toutes les embolies que l'on peut imaginer pouvoir se produire, quand un caillot est libéré dans la circulation artérielle (embolie mésentérique, hépatique, sensorielle....).

IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dans tous les cas, chaque localisation peut faire évoquer des problèmes particuliers, que nous n'évoquerons pas. Signalons toutefois la tendance syncopale, qui peut accompagner une grosse embolie viscérale, et le collapsus exceptionnel, dû à l'action toxique de la quinidine sur le coeur (Pr. MOUQUIN et COLL.).

X. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1º - AU COURS DES REGULARISATIONS THERAPEUTIQUES

Lorsqu'il s'agit d'une régularisation thérapeutique, on se trouve dans des circonstances quasi-expérimentales, et l'embolie peut aisément être rattachée à sa cause. Il s'agit d'un arythmique connu, hospitalisé le plus souvent, dont le bilan cardiaque a été fait, et qui reste sous contrôle médical permanent.

Dans ce cadre, néanmoins, quels sont les accidents emboliques à ranger sous les termes d"embolies de régularisation" et comment les distinguer des embolies de la fibrillation auriculaire ?

C'est l'argument chronologique qui intervient ici.

- Il faut être sûr que l'accident a effectivement succédé à la régularisation du rythme. Pour cela, il faut que le rythme cardiaque ait été contrôlé peu de temps avant l'accident. S'il était encore irrégulier, et qu'immédiatement après l'embolie, on constate que le rythme sinusal est rétabli : il s'agit très probablement d'une embolie de régularisation. Si à un moment donné précis, on a constaté le rétablissement du rythme sinusal, et que l'accident se produise dans les heures qui suivent, il s'agit certainement d'une embolie de régularisation.

Nous rappelerons brièvement les signes de la fibrillation auriculaire paroxystique.

- Le début et la fin en sont relativement flous, beaucoup moins nets que pour la maladie de Bouveret.
- Le rythme ventriculaire, pendant l'accès, est aux alentours de 120. Il est ABSOLUMENT IRREGULIER, c'est là son caractère majeur.
- Un électrocardiogramme montrerait des complexes QRS morphologiquement normaux, mais irrégulièrement espacés les uns des autres. Les ondes P sont absentes, et remplacées par un feston tout à fait anarchique.
- Une compression sino-carotidienne ralentirait le rythme.
- Un cortège de symptômes accompagne, à des degrés variables, ces accès tachycardiques : sensation de constriction thoracique évoquant l'angor, phénomènes dyspnéiques, palpitations, nausées, vomissements, sueurs, polyurie souvent très nette. Les auteurs lyonnais pensent qu'une polyurie-pollakiurie insolite accompagne la crise de fibrillation auriculaire, alors qu'une débacle urinaire signe plutôt la fin d'une crise de tachycardie de Bouveret.

Mais il faut noter que la richesse des signes fonctionnels dépend beaucoup de l'âge, du sexe, du terrain,

de l'état antérieur du coeur, et qu'au fur et à mesure que les crises se répètent, les symptômes accompagnateurs, deviennent plus sobres.

Nous avons évoqué au passage, les principaux traits cliniques qui permettent de distinguer cet accès de fibrillation, d'une crise de tachycardie de Bouveret. Mais le problème n'est certes pas toujours facile à résoudre par le seul interrogatoire.

Notons que des complications emboliques ont été signalées au cours de toutes les formes de tachycardie paroxystique, et même au cours de la maladie de Bouveret.

XI. CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Elles ont été schématisées dans la Communication du Professeur Agrégé MACREZ aux "Entretiens de Bichat" de 1954.

Vu leur rareté (2 à 4 %), les embolies de régularisation ne doivent pas jeter de discrédit sur l'opportunité de réduire, dans certains cas, l'arythmie complète ou le flutter auriculaire. L'arythmie complète, abandonnée à elle-même, fait courir un risque important d'embolies, tant qu'elle persiste. "L'embolie peut survenir aussi bien au cours de la fibrillation auriculaire persistante isolée et, en fait, n'apparaît pas plus fréquente au moment du retour du coeur à un rythme normal" (P.D. WHITE). Mais il est sûr, néanmoins, que le risque d'embolies de régularisation doit être pris en considération. En effet, abandonnée à elle-même, l'arythmie complète fait courir un risque d'embolie variant de 16 % à 35,2 % suivant les auteurs (LAWS & LEVINE-HALL - EVANS - CARR). Mais ce risque s'étend sur des mois ou des années. Au contraire, le risque d'embolies de régularisation, s'il n'est que de 2 % à 4 %, se trouve reporté sur quelques heures seulement.

Nous allons voir qu'il est possible de prévoir certains cas où ces embolies ont plus de chances de se produire, et c'est alors qu'il faudra, ou renoncer à la régularisation, ou y surseoir, ou prendre certaines précautions.

1º - DANS CERTAINS CAS, IL NE FAUT PAS FORCER LA REGULARISATION

- chez les fibrillants anciens, qui tolèrent bien leur trouble, et qui ne sont pas porteurs de cardiopathie antérieure, en particulier, quand la fibrillation apparaît comme une affection " idiopathique".

- chez les sujets âgés, avec un gros coeur et des artères sclé-reuses. Les études de HARVEY & LEVINE, et du Pr. SOULIE & COLL. montrent, en effet, que la fréquence des caillots intracavi-taires augmente avec l'âge des sujets.

2º - AU COURS DE CERTAINES PERIODES "DANGEREUSES", IL FAUT TEMPORISER

Ces périodes dangereuses se trouvent réalisées lorsque l'on re-doute l'existence d'une thrombose intracavitaire. Mais, comme il n'existe actuellement aucun moyen sûr de faire la preuve de cette thrombose, il faut se contenter de la soupçonnner en cas de stase gauche importante, d'endocardite rhumatismale évolutive, ou d'hypercoagulabilité sanguine.

a) La stase gauche est reflétée, indirectement, d'ailleurs, par les troubles respiratoires (asthme, oedème aigu, dyspnée d'effort, encombrement broncho-alvéolaire). Dans ce cas, mieux vaut attendre des conditions hémodynamiques meilleures.

b) L'endocardite rhumatismale manifeste son évolutivité par la fièvre, l'accélération de la vitesse de sédimentation, la présence de manifestations articulaires ou valvulaires, ou même le remaniement de ces dernières, l'allongement de l'es-pace PR à l'ECG., l'étude des globulines sériques et de la fibrinémie.

Dans ce cas, il faut attendre que la poussée endocarditique soit éteinte.

c) L'hypercoagulabilité sanguine est à rechercher systématiquement avant toute régularisation du rythme. On fera appel à la recherche du temps de Quick et du taux de prothrombine, à l'étude de la résistance à l'héparine in vitro. Il faut s'attendre à trouver un état d'hypercoagulabilité :

- au cours des thromboses veineuses,
- après un infarctus du myocarde, même datant de plusieurs mois,
- après une embolie artérielle récente,
- après un infarctus pulmonaire,
- après l'administration de certaines drogues : digitale à doses importantes pendant une durée prolongée, diurétiques mercuriels, et surtout, digitale associée aux diurétiques mercuriels.

Si l'on met en évidence un état d'hypercoagulabilité sanguine, il faut le réduire par les anticoagulants, avant de régulariser la fibrillation auriculaire.

Il faut également être prudent lorsqu'évolue un processus infectieux quelconque, car les lysines microbiennes rendent les caillots plus friables.

3º - DANS TOUS LES AUTRES CAS, IL PARAIT LEGITIME DE TENTER LA REGULARISATION

a) Si l'étude du taux de prothrombine et du test de résistance à l'héparine ne montrent pas d'hypercoagulabilité, il ne semble pas utile d'administrer de médicaments anticoagulants, conjointement aux drogues régularisatrices.

b) Si, au contraire, l'étude du taux de prothrombine et du test de résistance à l'héparine extériorisent un état d'hypercoagulabilité sanguine, il est prudent d'utiliser les médications anticoagulantes, à titre préventif, et de vérifier la disparition de l'hypercoagulabilité depuis plusieurs jours. Ce n'est qu'ensuite que l'on traitera la fibrillation auriculaire. On sera alors à peu près à l'abri d'une migration embolique et, si néanmoins celle-ci se produisait quand même, sa gravité serait moindre, car la thrombose locale serait peu extensive.

L'existence d'embolies antérieures n'est pas une contre-indication à la régularisation de l'arythmie, car les sujets qui en ont été victimes ne semblent pas plus exposés que les autres aux embolies de régularisation. PARKINSON & CAMPBELL ont rétabli le rythme sinusal, sans accidents emboliques, chez un malade atteint de sténose mitrale, gros coeur et arythmie complète, et qui avait eu 3 accidents hémiplégiques au cours des 2 années précédentes. Ces auteurs concluent même que le retour au rythme sinu-

sal est particulièrement à conseiller dans ce cas, pour mettre le malade à l'abri de la formation de nouveaux thrombi auriculaires. SOKOLOW rapporte le cas d'un malade de 49 ans, atteint d'arythmie complète sans cardiopathie valvulaire et qui avait présenté 4 accidents emboliques (membre inférieur droit, oculaire, membre supérieur droit, membre inférieur droit), qui avaient tous régressés en des temps variables. Malgré cela, on le traite par la quinidine. Le rythme sinusal est rétabli sans nouvel accident embolique.

La notion d'embolie antérieure ne paraît pas être une contre-indication au traitement régularisateur, à condition que ces accidents ne soient pas trop récents et que l'étude de la coagulation sanguine ne montre pas d'hypercoagulabilité, sinon il faudrait attendre des conditions meilleures après traitement anticoagulant .

Enfin, il est un cas particulier, c'est celui des malades atteints de crises de tachyarythmie paroxystique. Nous pensons qu'ici également, il faut faire une étude de la crase sanguine, et que les anticoagulants doivent corriger un éventuel état d'hypercoagulabilité.

C O N C L U S I O N

++++++++++++++++++

En somme, par définition, nous n'avons admis sous les termes d'embolies de régularisation, que les accidents dûs à la migration de coagulations siégeant dans l'oreillette gauche, et projetées dans la circulation artérielle, à l'occasion du retour au rythme sinusal physiologique, d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter.

Trois observations récentes, survenues dans le Service du Professeur MOUQUIN, à la Pitié, nous ont incité à faire cette étude.

Nous avons également rappelé 5 autres observations de cet ordre, recueillies dans la littérature médicale, tant étrangère que française. De cet ensemble émergent les précisions suivantes :

1º - Tous les auteurs insistent sur la rareté de ces accidents. Mais il ne sont néanmoins pas exceptionnels, et ils méritent d'être connus et pris en considération.

2º - La régularisation de la fibrillation auriculaire en est la circonstance la plus habituelle, sans qu'interviennent ni la nature, ni la dose de l'agent régularisateur. Il s'agit, dans l'une de nos observations, de la cessation spontanée d'une crise de tachyarythmie paroxystique.

3º - La survenue de ces accidents est liée, d'une part, à la présence de caillots dans l'oreillette gauche et dans l'auricule, et d'autre part à leur libération.

La formation de ces caillots relève de 3 causes principales : la stase sanguine, l'altération de l'endocarde auriculaire, l'hypercoagulabilité sanguine.

Leur libération est favorisée par la réapparition du rythme sinusal.

4º - Tous les territoires périphériques peuvent être victimes de l'embolie, avec une fâcheuse préférence pour l'encéphale.

5º - Le diagnostic étiologique de ces accidents est soit très aisé, soit au contraire très difficile, quand il s'agit d'une régularisation spontanée. C'est l'argument chronologique qui en est l'élément majeur.

Par définition, nous n'avons accepté que les accidents survenant moins de 24 heures après le retour du rythme sinusal.

6º - L'intérêt pratique de cette étude réside dans la répartition schématique des malades atteints de fibrillation auriculaire en 3 catégories : ceux chez qui la régularisation doit être définitivement abandonnée, ceux à ne pas régulariser temporairement, enfin ceux à régulariser, sous couvert ou non d'anticoagulants.

Moyennant ces précautions, les études à venir nous apprendront probablement que les embolies, "rançon" du traitement régularisateur, de rares qu'elles sont actuellement, deviendront exceptionnelles.

F I N

==========

Vu et permis d'imprimer.-

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté
de Médecine :

L. BINET

Le President de Thèse :

M. MOUQUIN

BIBLIOGRAPHIE

1º - ASKEY.- Quinidin in the treatment of auricular fibrillation in a association with congestive failure.-
ANNALS OF INT. MEDICINE - 1946 - T. 24, p. 371.-

2º - AZERAD-KARTUN & GRUPPER.- La quinidine dans le traitement de la fibrillation auriculaire.-
BULL. SOC. MED. HOP. PARIS - 9 mars 1951.-

3º - BEAUMONT & LENEGRE.- La coagulabilité du sang dans l'insuffisance cardiaque.-
LA SEM. DES HOP. - 2 juillet 1951 - Nº 49, p. 2128.-

4º - BENJAMIN & VON KAPFF.- Uber die Behandlung der Arythmia perpetua mit Chinidin.-
DEUTSCH. MED. WOCHENSCHRIFT.- 6 janvier 1921, p. 10.-

5º - BROUSTET & COLL. La réduction systématique des fibrillations auriculaires.-
ARCH. MAL. COEUR - mars 1953 - p. 240.-

6º - CAHEN, ITHIER, FROMENT.- Les diurétiques mercuriels créent-ils un réel danger de thrombose chez les malades en insuffisance cardiaque ?
ARC. MAL. COEUR - 1953 - p. 446.-

7º - CARLOTTI.- Notes sur l'usage de la quinidine et de ses dérivés en thérapeutique cardiologique.-
ARC. MAL. COEUR - mai-juin 1948 - Nº 5-6, p. 211.-

8º - CARR.- The untoward effects of quinidin.-
ILLINOIS MED. J. - 1924, p. 445.-

9º - CASTAIGNE.- Les ramollissements cérébraux.-
LA REV. DU PRATICIEN- 11 nov. 1952 - Nº 29, p. 1901.-

10º - COBLENTZ.- Traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire par la quinidine.-
LA REVUE DU PRATICIEN - février 1952 - Nº 6, p. 371.-

11º - DECOURT & BARBATO.- Influence of digitalis on blood clotting.
J.A.M.A. - 1946 - Nº 131, p. 353.-

12º - DE TAKATS, TRUMP, GILBERT.- The effect of digitalis on the clotting mechanism.-
J.A.M.A. - 1944 - Nº 125, p. 840.-

13º - ELLIS & CLARK KENNEDY.-
LANCET - 29 octobre 1921, p. 894.-

14º - L. GALLAVARDIN.- Quelques remarques sur la tachyarythmie paroxystique.
J. MED. LYON - Novembre 1947, pp. 669-809.-

15º - GERBEAUX.- Le traitement des crises tachycardiques.-
LA REV. DU P. F février 1952 - Nº 6, p. 371.-

16º,- GOLDMAN.- Quinidin therapy of auricular fibrillation.-
THE AM. HEART- 1950 - Nº 40, p. 93.-

17º - HALL.- Congrès de Médecine d'Oslo 1939.-
Résumé in ACTA MED. SCANDINAV. - 1941 - Supp. 123 p. 162.-

18º - HARVEY & LEVINE.- A study of uninfected mural thrombi of the heart.-
AM. J. OF MED. SC. - 1930, p. 365.-

19º - JOUVE, ROCHU & BOUSQUET.- Les tachycardies paroxystiques et leur traitement.-
LA REV. DU PR.- 21 octobre 1954 - Nº 27, p. 2513.-

20º - LEWIS & COLL.- Observation relating to the action of quinidin upon the dog's heart, with special reference to its action on clinical fibrillation of the auricles.-
HEART - 1921 - Nº 9, p. 55.-

21º - MACHT.- Experimental studies on heparin and its influence of toxicity of digitaloids, Congo red, cobra venom and other drugs.-
ANN. OF INT. MED. - 1943 - Nº 18, p. 772.-

22º - MACKENSIE.-
BRIT. MED. JOURN. - v. 2 - 1921 -

23º - MACREZ.- Les embolies de régularisation du rythme cardiaque.-
ENTRETIENS DE BICHAT - 1954 - Médecine, p. 191.-

24º - MATHIVAT.- Considérations à propos de 40 Observations de flutter.-
ARC. MAL. COEUR.- 1947 - p. 286.-

25º - MOUQUIN, DESLANDES, CORDIER, NORY.- Embolies de régularisation du rythme cardiaque.-
LE BULL. MED.- 15 mai 1950 - Nº 10, p. 227.-

26º - SOKOLOW.- Quinidin in the treatment of benign auricular fibrillation with repeated emboli.-
AM. HEART. J. - 1939 - v. 18, p. 494.-

27º - SOULIE, CHICHE, PAPANICOLIS.- Les thromboses pariétales organisées des cavités du coeur.-
ARC. MAL. COEUR - juillet 1949, p. 669.-

28º - J.P. SOULIER & Melle LE BALLOCH.- Le test de tolérance à l'héparine in vitro dans les syndrômes hémorragiques et les thromboses.-
LA SEM. DES HOP.- 22 septembre 1950, Nº 70.-

29º - TALTAVUL.- Coagulation bleeding and prothrombin time in digitalis therapy.-
J.A.M.A. - 1946 - Nº 131, p. 871.-

30º - WERCH.- Reduction of the coagulation time of rabbits blood by digitalis.-
QUARTER. BULL. OF NORWEST. UNIV. MED. SCHOOL - 1943 - Nº 17, p. 50.-

31º - WILSON & HERRMANN.- Cerebral embolism following the arrest of auricular fibrillation by quinidin.-
J.A.M.A. - 1922 - Nº 78, p. 865.-

-o-o-o-o-o-o-o-

-0-0-0-0-0-0-0-